Ueber akute gelbe Leberatrophie.

(Icterus gravis.)

Inaugural-Dissertation,

welche mit Genehmigung der

medicinischen Facultät der Universität Breslau

zur Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin und Chirurgie

am 2. August 1882, Vormittags 11 Uhr

in der Aula Leopoldina

öffentlich vertheidigen wird

Anton Kretschmann,

Ostpreusse.

.....

Opponenten:

Dr. **M. Prahl**, pract. Arzt, 2. Lehrer der Provinzial-Hebammen-Lehr-Anstalt.
Th. Kuninski, cand. med.

BRESLAU.
Buchdruckerei R. Reid.
1882.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543101_0068

Seinem hochverehrten Lehrer

Herrn Geheimen Medicinalrath Prof. Dr. Biermer,

Director der medicinischen Klinik zu Breslau

in

Hochachtung und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Die akute gelbe Leberatrophie ist eine erst in diesem Jahrhundert bekannt gewordene und genauer beobachtete Krankheit. Zwar finden sich in der Litteratur zerstreut schon vorher Krankheitsfälle beschrieben, die mit den Symptomen derselben übereinstimmen, jedoch alle diese Fälle blieben vereinzelt und wenig beachtet. Erst in den dreissiger und vierziger Jahren wandten in England Bright u. A. ihr besondere Aufmerksamkeit zu und Budd legte die gesammelten klinischen Erfahrungen in einem Buche „Ueber die Krankheiten der Leber" nieder, nachdem kurz vorher Rokitansky in Wien sie genauer pathologisch anatomisch beschrieben hatte. Horaczek, der 1844 in einem grösseren Werke, „Die gallige Dyskrasie mit akuter gelber Leberatrophie" sich über das Wesen der Krankheit verbreitete, war schon im Stande, 48 Fälle aus eigener und fremder Beobachtung wie aus der Litteratur zusammenzustellen. In den beiden folgenden Decennien nun tauchte besonders in Deutschland eine Menge Litteratur über diesen Gegenstand auf, und die grössten Autoritäten betheiligten sich an dem Streite über das Wesen dieser so interessanten und complicirten Krankheit. Eine bessere Klärung und Leuterung der Ansichten und Theorien, die hierüber laut wurden, wurde jedoch erst geschaffen, als v. Hauff 1861 auf die Aehnlichkeit des anatomischen Befundes dieser Krankheit mit dem bei der akuten Phosphorvergiftung aufmerksam machte, und später auch die Aehnlichkeit der klinischen Bilder beider Krankheiten von Leyden u. A. constatirt wurde. Jedoch wenn man auch den Verlauf und die Erscheinungen und Veränderungen der Krankheit am Organismus, durch welche dieselbe so schnell zum Tode führt, schon ziemlich genau kennt, über das eigentliche Wesen derselben ist man aber immer noch im Unklaren geblieben. Es dürfte daher bei dem seltenen Auftreten der Krankheit von Interesse sein, jeden Fall möglichst genau mitzutheilen und auf die Variationen des klinischen Bildes und der pathologisch-anatomischen Grundlage aufmerksam zu machen. Folgende 4 Fälle nun kamen in der hiesigen Königl. Klinik in den Jahren 1874—82 zur Beobachtung.

I. Fall.

Auguste E., 27 Jahre alt, Köchin, ist in ihrer Jugend stets gesund gewesen. Ihre Periode, die mit dem 17. Jahre eintrat, war stets regelmässig. Ihre jetzige Krankheit begann Montag, den 25. October 1875 mit Gelbwerden der Haut, nachdem schon einige Tage vorher Verstopfung und leichte gastrische Störungen bestanden hatten. Pat. litt an starkem Durstgefühl und Nachtschweissen. Seit Dienstag, den 26. October ist der Appetit vollständig verschwunden, sie erbrach fast täglich und litt an heftigen Schmerzen im Epigastrium und rechten Hypochondrium. Bald stellte sich dünner Stuhl von heller weisslicher Färbung ein, der Urin war dunkelbraun. So ging Pat. noch immer ihrer Arbeit nach, bis sie sich am 31. October wegen zu grosser Schmerzen in der rechten Seite und wegen öfteren Erbrechens zu Bett legte und Tags darauf sich in die Klinik aufnehmen liess. Ihr Sensorium ist bis jetzt frei gewesen. — Von der Umgebung der Pat. wird angegeben, dass dieselbe in der letzten Zeit schwermüthig gewesen sei, indem sie sich viel über den Verlust ihres Vermögens und über das Nichtzustandekommen einer gehofften Ehe gegrämt.

Status praesens. Pat., ein gut genährtes, wohlgebautes Mädchen, ist am ganzen Körper intensiv ikterisch gefärbt. An den untern Extremitäten finden sich zerstreute kleine Petechien, Kratzeffekte, da Pat. behauptet, dort bedeutendes Jucken zu haben. Scabies ist auszuschliessen. Die Temperatur ist normal, der Puls ergiebt 84—88 Schläge in der Minute, regelmässig, mittelvoll. Die Zunge ist weisslich belegt, die Schleimhaut des Pharynx geschwellt und geröthet. Der Thorax ist beiderseits gut entwickelt, die Untersuchung seiner Organe ergiebt ausser vereinzelten katarrhalischen Rhonchen in den obern Lungenpartien nichts Abnormes. Die Leberdämpfung reicht 5 cm über den Rippenbogen hinaus und geht nach rechts bis in die Mammillarlinie. Das Abdomen ist wenig aufgetrieben, weich, nicht schmerzhaft, mit Ausnahme der Lebergegend, in welcher bei mässigem Druck heftiger Schmerz empfunden wird. Der Urin ist schäumend, gelbbraun, leicht getrübt, sauer, eiweissfrei; sein Bodensatz enthält hyaline Cylinder mit gelbgefärbten Epithelien besetzt. Kopfschmerzen sind gering, Augenhintergrund ist frei.

2. Nov. Das Allgemeinbefinden ist leidlich; Stuhlgang ist, trotz Anwendung von Karlsbader Salz, noch nicht erfolgt. Die katarrhalischen Erscheinungen auf der Brust sind zurückgegangen. Puls 64.

3. Nov. Der Icterus hat zugenommen, die Temperatur ist niedrig, Puls 84. Urinmenge 1100, spec. Gewicht 1008. Einmaliges Erbrechen! Pat. ist matter und schläfriger als gestern.

4. Nov. Pat. hatte nachts 2 dünne, thonfarbige Stühle nach Inf. Rhei. Der Urin enthält im Bodensatz viele körperliche Elemente, sowohl aus den untern Harnwegen als auch aus den Harnkanälchen.

5. Nov. Heute Mittags gab Pat. an, dass sie nichts mehr sehe; sie konnte die Finger der vorgehaltenen Hand nicht zählen. Dann stellten sich Zuckungen am ganzen Körper ein, die längere Zeit anhielten. Ihre Antworten sind verwirrt, sie wiederholt ein Wort mehrere Male. Dabei ist ihre Sensibilität wenig gestört, Lichtreaktion sehr gut. Trismus! Temperatur normal, Puls 100.

6. Nov. Gestern abends wurde Pat. sehr unruhig, es zeigten sich wieder von Zeit zu Zeit Zuckungen am ganzen Körper, jedoch keine eigentlichen Convulsionen. Jetzt liegt Pat. soporös da, reagirt auf starkes Anrufen und auf Nadelstiche sehr wenig, und öffnet nur selten die Augen, wobei die Axen starr nach oben gerichtet sind. Trismus ist noch vorhanden. Temperatur 37,4, Puls 88. Athmung oberflächlich, von tiefen, seufzenden Inspirationen unterbrochen. Die Arme liegen schlaff neben dem Rumpf und aufgehoben fallen sie wie gelähmt herunter. Die Leberdämpfung geht jetzt 3 cm über den Rippenbogen hinaus, die Milz ist bei tiefer Inspiration deutlich fühlbar. Der Urin, von ikterischer Farbe, enthält Cylinder mit Epithelien besetzt, geringe Mengen Eiweiss, kein Leucin und Tyrosin. Die Sensibilität ist stark herabgesetzt, die Reflexe sind ganz normal. Trismus noch vorhanden. Das Kolorit der Hautdecken ist orangegelb, Blutungen sind nicht zu entdecken. Die Gegend des Anus und der Vulva ist geröthet, mit kleinen Erosionsgeschwüren besetzt.

7. Nov. Gestern Abend erhellte sich das Sensorium der Pat. noch auf kurze Zeit; jedoch bald verfiel sie wieder in tiefes Coma. Heute ist das Bild insofern verändert, als die Haut des Gesichtes mit kaltem Schweiss bedeckt, der Leib stark eingezogen ist und Stokes'sches Athmen und Trachealrasseln sich eingestellt haben. Aus den Genitalien traten Blutungen auf. Im Urin, der stark eiweisshaltig, wurde Leucin gefunden. Sein Harnstoffgehalt ist gross. Der Exitus erfolgte in tiefem Coma ohne weitere besondere Erscheinungen um $1\frac{1}{2}$ Uhr.

Sectionsbefund. Die Hautdecken der Leiche sind stark ikterisch gefärbt, Fettpolster gut entwickelt, Muskulatur braun-roth. Der Herzbeutel ist frei von Flüssigkeit. Im Herzen fast nur flüssiges

Blut, seine Muskulatur dunkelbraungelb, von nicht zu schlaffer Consistenz, einige kleine Blutungen im Epicardium. Die linke Lunge ist im obern Theil mit der Brustwand verwachsen, im untern Theil zeigt sie ausgedehnte hämorrhagische Partien. Die rechte ist in grosser Ausdehnung mit der Brustwand verwachsen. Beide Lungen sind lufthaltig, derb anzufühlen, schwach ödematös. Die Bronchialschleimhaut ist geröthet, mit wenig Schleim bedeckt. Die Milz, etwas vergrössert, wenig blutreich, ist mit dem Zwerchfell verwachsen. Die Magenschleimhaut ist bedeutend geschwellt, trübe, mit schleimiger, durchscheinender Masse belegt. In das Duodenum entleert sich auf Druck aus der Papilla des ductus choledochus ein heller glasiger Schleimpfropf. Die Gallenblase ist mit glasigem Schleim in ziemlich bedeutender Menge angefüllt, dem grünliche Galle beigemischt ist. Die Dünndarmschleimhaut wie die des Duodenum ist diffus getrübt, so dass man die einzelnen Zotten deutlich erkennen kann. Im Dickdarm, besonders im Rectum befinden sich lehmfarbene, dicke Kothmassen. Die Harnblase ist stark gefüllt mit gelbem klarem Urin, die Scheide lang, gerunzelt, an den seitlichen Theilen des äussern Muttermundes befinden sich Narben. Der Uterus ist gross, seine Schleimhaut im obern Theil blutig suffundirt. Im linken Ovarium ein frisches, kirschkerngrosses corpus luteum sowie eine ebenso grosse mit hämorrhagischem Ausflusse gefüllte Cyste, die durch eine kleine Oeffnung mit der Bauchhöhle communicirt. Die Nieren sind von derber Consistenz, die Rinde, etwas verbreitert, von rothbrauner Farbe, setzt sich scharf gegen die grau aussehende intermediäre Zone ab, welche entschieden den Eindruck einer starken Trübung macht. Auch die Substanz der Papillen ist nicht viel röther als die der Rinde. Die Leber, stark verkleinert, ist ungemein schlaff; an ihrer Oberfläche schimmern dunkelblaurothe und hellgelbrothe Stellen in ganz unregelmässiger Anordnung durch. Der ganze linke Lappen hat mehr die blaurothe, der rechte mehr die gelbrothe Färbung. Die dunkeln Partien sind dabei gegen die hellen mehr eingesunken. Auf dem Durchschnitt wiederholt sich dasselbe bunte Bild. Die hellen Partien sind markig-weich anzufühlen, während die rothen ziemlich resistent gegen Fingerdruck sich zeigen. In den dunkelrothen Stellen merkt man nichts von einer eigentlichen Läppchenzeichnung, hingegen sieht man in dem gleichmässig rothen Grundgewebe eine grosse Anzahl feiner grauer Punkte und Striche, die zum Theil verzweigte oder gabelförmige Figuren bilden. Die Lumina der Gefässe klaffen deutlich. In den gelben Stellen, die oft als kleine

Inseln in die rothen Partien eingestreut sind, ist die Läppchenzeichnung deutlich erhalten. Die Läppchen sind klein, ein deutlicher Unterschied zwischen centraler und peripherer Zone ist nicht zu erkennen. Die kleinen, noch sichtbaren Gallenwege lassen kleine gelbe Schleimtröpfchen hervortreten. Das Gehirn ist auffallend blass, nirgends eine Herderkrankung.

II. Fall.

Josepha Sch., 19 Jahr alt, Schleusserin, ist bisher immer gesund gewesen. Ihre Periode stellte sich mit 15 Jahren ein und war stets regelmässig. — Vom 14. April 1878 an musste Pat. fast täglich erbrechen, meist zur Nachtzeit, während am Tage nur Uebelkeit und Aufstossen vorhanden war, besonders grosser Ekel vor Fleischspeisen. Das Gelbwerden der Conjunktiven wurde erst am 27. April beobachtet. Am 28. überfiel Pat. ein ungefähr vierstündiger Schüttelfrost, nachdem sie die Tage vorher über grosse Mattigkeit und Abgeschlagenheit zu klagen hatte. Nach dem Frostanfall starkes, trocknes Hitzegefühl, das jedoch Tags darauf durch einen zweiten sechsstündigen Frostanfall unterbrochen wurde, worauf sich Pat. ins Hospital aufnehmen liess. Bis jetzt war Pat. noch immer ihrer Arbeit nachgegangen. Von den Angehörigen erfährt man, dass dieselbe von Jugend auf zu Melancholie geneigt habe; sie war sehr ruhig und in sich gekehrt und gab auf Fragen stets nur kurze, trockene Antworten. Ihr Vater soll an „gebrochenem Herzen“ gestorben sein.

Status praesens. Pat., ein gut genährtes Mädchen, nimmt im Bett die Rückenlage ein, Seitenlage ist ebenfalls möglich. Temp. $39{,}_2$, Puls mittelvoll, regelmässig, 108 Schläge in der Minute. Hautdecken normal, Conjunktivá bulbi ikterisch, die sichtbaren Schleimhäute normal, die Zunge zur Trockenheit neigend, weisslich belegt. Athmung regelmässig, Herzstoss an normaler Stelle deutlich fühlbar. Das Abdomen ist aufgetrieben, die Lebergegend auf Druck schmerzhaft; die Leberdämpfung reicht in der Axillarlinie nicht bis zum Rippenbogen, in der Medianlinie bis in die Mitte zwischen processus xiphoideus und Nabel. Die Milz giebt etwas vergrösserte Dämpfung, ist aber nicht fühlbar. Die Auscultation ergiebt spärliche Rhonchi über beiden Lungen, die Herztöne sind rein, mittelvoll, an der Herzspitze ein leichtes systolisches Geräusch. Stuhl diarrhoisch, gallig gefärbt.

30. April. Die Temperatur ist seit gestern Abend normal, Puls 92, klein, gleichmässig; die Haut des ganzen Körpers ist fahlgelb, die Conjunktiven leicht ikterisch. Sowohl spontan als auch auf

Druck besteht Schmerz in der Lebergegend. Der Harn ist dunkelgelb, sauer, eiweissfrei; das Erbrechen hat aufgehört.

8. Mai. Temperatur und Puls sind stets normal geblieben. Seit dem 6. Mai erbricht Pat. wiederum öfters grünliche, bittere Massen, die mit Speiseresten vermischt sind. Der Appetit liegt ganz darnieder; auch klagt Pat. über grosse Mattigkeit, Kopfschmerz, stechende, schneidende Schmerzen in der Lebergegend, besonders in der Verlängerung der Mammillarlinie, die sich auf Druck noch vermehren. Die ikterische Färbung der Haut hat sehr zugenommen und erreicht fast die Citronenfarbe.

10. Mai. Die Temperatur ist etwas gestiegen, $38{,}3$, Puls normal. Urinmenge sehr gering, früher 7—1200, jetzt 300 Gramm pro Tag; er enthält ziemlich viel Eiweiss und Cylinder. Die Conjunktiva ist fast grünlich gefärbt. Die Schmerzen in der Lebergegend sind noch sehr bedeutend.

12. Mai. Seit gestern ist das Sensorium der Pat. vollständig benommen; sie verlässt unmotivirt das Bett, auf Anrufen giebt sie keine Antwort, und wenn man sie aus dem Sopor zu erwecken sucht, wird sie ungeberdig. Temperatur und Puls normal; Urin fliesst etwas reichlicher, ist hellgelb, mit deutlicher Gallenfarbstoff-Reaktion.

14. Mai. Nachdem Pat. den gestrigen Tag fortwährend soporös dagelegen hatte, fing sie abends an, sich im Bett hin- und herzuwerfen, machte mit Händen und Füssen scheuernde Bewegungen, wodurch sie sich wund rieb. Als sie deshalb gebunden werden sollte, wurde sie ungeberdig und verfiel zuletzt in Convulsionen, die auch während der Nacht in kürzeren oder längeren Pausen wiederkehrten. Heute früh wurde sie mit Stokes'schem Athem gefunden, Temp. $40{,}2$, Puls zwischen 144 und 160 schwankend. Pat. ist jetzt vollständig komatös, reagiert nicht auf Nadelstiche; der Urin ist sauer, schwach eiweisshaltig, enthält mit ikterischen Epithelien besetzte Cylinder und rothe Blutkörperchen. Nachdem nachmittags sich noch Erbrechen eingestellt, trat um $4^1/_2$ Uhr der Exitus ein.

Sectionsbefund. Die Haut der gut genährten Leiche, sowie das ziemlich bedeutende Fettgewebe sind stark ikterisch gefärbt; das Blut, von dunkelschwarzer Farbe, ist dick und klebrig. Die Herzbeutelflüssigkeit ist ebenfalls ikterisch. Im Pericard finden sich allenthalben zahlreiche hämorrhagische Flecke; das Herzfleisch, von schmutzig gelbbrauner Farbe, besitzt rechts sehr schlaffe, links etwas derbere Consistenz. Auf den Herzklappen einzelne Hämorrhagien. Die linke Lunge ist ganz frei, die rechte im Diaphragmatheil adhärent; das

Gewebe derselben ist von lockerer Beschaffenheit, aber etwas ungleichmässig in Farbe und Consistenz, indem zahlreiche, dunkelschwarzrothe Partien ins lockere Gewebe eingestreut sind; dieselben sind jedoch noch lufthaltig. Die Schleimhaut des unteren Theiles der Trachea und der Bronchen ist lebhaft geröthet und geschwellt. Der colloide Inhalt der strumösen Knoten der Schilddrüse ist grasgrün gefärbt. Die Milz ist wenig vergrössert; die Nieren sind ebenfalls wenig vergrössert, von ikterischem Ton; die Gefässe und Glomeruli stark injicirt, das Zwischengewebe gleichmässig röthlich-gelb. Die Markkegel sind stark geröthet, in der Schleimhaut des Beckens und der Kelche zahlreiche Hämorrhagien. Harnblase und Uterus sind ebenfalls mit zahlreichen Hämorrhagien versehen. Das Rectum ist, wie der ganze übrige Darm, stark aufgetrieben, enthält sehr klebrige Fäkalmassen von schmutzig grau-gelber Farbe. Die Schleimhaut des Magens, der ziemlich viel chokoladefarbenen Inhalt enthält, ist diffus röthlich imbibirt; auf der Höhe der Längsfalten eine Reihe flacher, linsenförmiger Substanzverluste. Die Einmündung des ductus choledochus ins Duodenum ist ganz blass, etwas ödematös. Die Schleimhaut des ductus cysticus und hepaticus ist hellgrau-gelb gefärbt, mit wenig Schleim bedeckt. Im oberen Theil des Dünndarms befindet sich noch etwas bräunlich gefärbter, flockiger Schleim, der weiter nach abwärts schwächer gefärbt ist; im Coecum und Colon ascendens dunkelchokoladefarbene feste Kothballen, im weiteren Verlauf helllehmfarbige Massen. Die Gallenblase überragt den Leberrand als auffallend blassgelb gefärbter Wulst, ihre Wand ist 1 cm dick, das subseröse Gewebe stark ödematös, die Schleimhaut sehr lebhaft injicirt. Der Inhalt besteht aus dunkelgrasgrünem, äusserst zähem Schleim in geringer Menge. Die Leber selbst liegt mit ihrem freien Rande unter dem Hypochondrium tief verborgen, der linke Lappen scheint nach links hin verkürzt. Im Maximum beträgt die Breite 22,5 cm, die Höhe 15,5 cm und die Dicke der Leber 6,5 cm. Die Oberfläche zeichnet sich durch sehr buntes Aussehen aus, indem sich goldgelbe, unregelmässig begrenzte Flecke stark über das Niveau prominirend in einem dunkelfleischrothen Grunde eingestreut finden. Auf dem Durchschnitte prävaliren die goldgelben bis goldbraunen Partien, zwischen denen vielfach die fleischrothen Flecke von ungewöhnlich ausgesprochener sternförmiger Configuration eingeschaltet sind. Die rothen Partien erscheinen eingesunken und schliessen sich der Art an das Gebiet der Lebervenen an, dass jedes Mal ein grösseres Aestchen das Centrum des Fleckes bildet. Bei genauerer Besichtigung der gelben Partien

unterscheidet man an den undeutlich weiss abgegrenzten Acini einen centralen dunkelrothen Fleck, während die mittlere und periphere Zone einfach goldgelb sind. Die Ränder der Leber nimmt fast ausnamslos die rothe Substanz ein, besonders im linken Lappen: dieselbe zeigt eine ungenaue Zeichnung der Läppchen und ist von derber Consistenz, während die goldgelbe Partie weicher als normal ist. — Schädel und äussere Fläche der Dura sind sehr blutreich, während die Substanzen des Gehirns von normalem Blutgehalte sind. Nirgends finden sich hier Hämorrhagien.

III. Fall.

Wilhelm S., 27 Jahre alt, Postpraktikant, will vor seiner jetzigen Erkrankung nur einmal an gastrischem Fieber gelitten haben. In den letzten Monaten jedoch habe sein Appetit, wie er angiebt, wiederum sehr darniedergelegen. Seit dem 1. Januar 1881 nun, nachdem Pat. in der Sylvesternacht sehr viel kaltes Bier getrunken, bemerkte er, dass er ikterisch wurde; seine Beschwerden waren jedoch geringerer Natur, so dass er seinen Berufsarbeiten noch bis zum 12. Januar nachgehen konnte. Hier fühlte er sich jedoch so schwach und matt, dass er zu Hause blieb und einen Arzt zuzog, der Karlsbader Salz verordnete und eine genaue Diät vorschrieb. Darauf war sein Zustand wieder leidlich bis zum 17. Januar, wo Pat. an den Händen steif wurde, ohne jedoch daselbst Schmerzen zu haben. Bald darauf fing er an zu phantasiren, sprach wirr durcheinander, warf sich im Bett unruhig hin und her. Der herbeigerufene Arzt verordnete ein Drasticum. Der Zustand wurde jedoch immer bedenklicher; Pat. stöhnte viel, gab auf Fragen keine Antwort, erkannte überhaupt seine Umgebung nicht. Des Nachts sprang er aus dem Bette, und es kostete Mühe, ihn zu beruhigen.

Am 18. Januar früh wurde er ins Hospital gebracht. Den Tag vor Exacerbation seiner Krankheit hatte Pat. einem Eisenbahnunglück beigewohnt, wobei er sehr heftig erschreckt sein soll. In den letzten Tagen vor der Aufnahme hatte er an Gelbsehen gelitten. Der Stuhl war in der letzten Zeit retardirt, Erbrechen hat nie stattgefunden. Der behandelnde Arzt will beobachtet haben, dass die Leber in der ersten Zeit etwas vergrössert, später verkleinert gewesen.

Status praesens. Der kräftig gebaute Pat. liegt, den Körper zusammengekauert, im Bett regungslos da, reagirt auf Anreden nur durch Stöhnen und unartikulirte Laute, wobei er sich von Zeit zu Zeit im Bette hin- und herwirft, gähnt und mit den Zähnen knirscht.

Die Haut des ganzen Körpers ist lebhaft ikterisch, das Gesicht, besonders die Wangen, zeigen eine livide Färbung, so dass daselbst das Colorit einen Stich ins Grünliche bekommt. Der ganze Pat. riecht stark nach Galle. Die sichtbaren Schleimhäute sind cyanotisch, die Zunge ist feucht, mit weissem Belag. Temperatur $35{,}0$, Puls regelmässig, 108 Schläge in der Minute. Athmung etwas langsam, gleichmässig, nicht zu flach. Das Abdomen ist stark eingezogen, die Bauchdecken gespannt. Die Leber fühlt sich nicht schlaff an, beginnt im 6. I. C. R. und reicht in der Parasternallinie 2 cm unter dem Rippenbogen hervor, nach links bis in die Parasternallinie. Die Milz ist kaum fühlbar. Die Herztöne sind rein und kräftig, an den Lungen nichts Abnormes wahrnehmbar.

19. Januar. Pat. liegt in vollständigem Coma, die Temperatur ist $37{,}5$, der Puls 144. Der Harn, von schmutzig bräunlicher Farbe, ist sehr concentrirt (1030), enthält geringe Mengen Gallenfarbstoff und lässt beim Verdampfen deutlich Tyrosinnadeln erkennen; ausserdem enthält er Spuren von Eiweiss und einzelne hyaline Cylinder. — Nachmittags $3^1/_2$ Uhr trat unter Lungenödem der Tod ein.

Sectionsbefund. Die Haut der ziemlich gut genährten, kräftigen Leiche ist an Gesicht und Rumpf grünlich-gelb gefärbt, ebenso die Conjunctiva sclerae, die Muskulatur ist dunkelbraunroth. Im Herzbeutel findet sich etwas vermehrtes, ikterisch gefärbtes Transsudat, in beiden Herzhälften dunkelrothes, flüssiges Blut. Unter dem Endo- wie im Paricard finden sich zahlreiche hämorrhagische Flecke, die Klappen sind bis auf ihre ikterische Färbung frei. Auch die Intima der Aorta zeigt ikterische Flecke. Die Muskulatur des Herzens ist blass und gleichmässig gelblich, dabei sehr trüb. Die linke Lunge ist frei, die rechte ein wenig adhärent. Beide sind lufthaltig, nur aus den untern Lappen fliesst viel schaumiges Blut, jedoch ist keine eigentliche Verdichtung vorhanden. Die Schleimhaut der Trachea und der gröbern Bronchen ist mit gelblichem Schleim bedeckt und stark geröthet. — Die Milz ist wenig vergrössert, ihre Pulpa sehr dicht. Beide Nieren sind an ihrer Oberfläche glatt, gelbroth, die Schnittfläche, von mehr bräunlichem Colorit, wird bei längerem Luftzutritt ebenfalls gelbroth. Die kleinen Gefässe und die Glomeruli sind stark injicirt, die Rindensubstanz stark getrübt. Im Magen finden sich flüssige dunkle Massen, welche der Schleimhaut, vermischt mit zähem, blutigem Schleim, fest anhaften. Die Schleimhaut selbst ist sehr trüb, im Pylorustheil etwas gelblicher, im Fundus mischfarbig. Die Schleimhaut des ductus choledochus ist vollständig ungefärbt, im ductus hepaticus

nur Spuren einer blassgelblichen, galligen Flüssigkeit. Die Gallenblase, vollständig collabirt, enthält einen Theelöffel voll sehr zähen, dunkelgrünlichen Schleimes, welcher ihrer Wand fest anhaftet. Im Jejunum, besonders im obern Theil, ist der Inhalt noch dunkler als im Magen, im untern Theil haftet viel zäher, gelblicher Schleim, der im Ileum allmälig blasser wird. Der ganze Dickdarm enthält reichliche feste Fäkalmassen, die, nicht ganz gallenfrei, noch etwas gelblich-grau erscheinen. In der Harnblase findet sich nur wenig stark getrübter gelber Urin. Das Pankreas ist gross, die Läppchen zum grössten Theil stark getrübt und gelblich gefärbt. Die Leber überragt den Rippenrand fast gar nicht, wenn sie dem Zwerchfelle anliegt. Ihre Breite verhält sich zur Höhe und zur Dicke wie 20 : 15 : 7 cm. Die Consistenz ist sehr schlaff und elastisch, besonders am linken Lappen und am untern Rande des rechten, am hintern obern Theile des rechten dagegen mehr weich und eindrückbar. Hier ist die Farbe ziemlich röthlich-gelbbraun, dagegen dort mehr dunkel, stellenweise blutigroth und trüb. Die Läppchenzeichnung ist fast überall erhalten, nur an den dunkleren Partien sind die Läppchen kleiner und mehr undeutlich, mit dunklem, punktförmigem Centrum. In den helleren Partien sind die Acini grösser, und es tritt dort das dunkle Centrum vor der intensiv gelbbraunen peripheren Zone deutlicher hervor. Auf dem Durchschnitt erscheint ungefähr dasselbe Bild, indem am linken Lappen die dunkleren derben, am rechten, namentlich hinten, die weicheren Partien prävaliren. In der Schädelhöhle ist ausser einer leichten Hyperämie der Hirnhäute und der grauen Substanz nichts Abnormes zu finden.

IV. Fall.

Christiane Sch., 25 Jahre alt, Köchin, wurde am 4. März 1882 in die hiesige medicinische Klinik aufgenommen. Ueber ihre Krankheit werden theils von der sehr apathischen Patientin, theils von einer Hausgenossin, folgende Angaben gemacht: Pat. hatte ihre letzte Periode vor beinahe 3 Monaten, befindet sich also im 4. Monate der Schwangerschaft. Nachdem sie schon mehrere Tage über Appetitlosigkeit und allgemeines Krankheitsgefühl geklagt hatte, musste sie sich am 1. März zu Bett begeben, da sie morgens nach dem Aufstehen mehrere Male ohnmächtig geworden war. An demselben Tage stellte sich Uebelkeit und mehrmaliges Erbrechen ein, welches sich von da ab an jedem Tage öfter wiederholte. Tags darauf trat eine sehr heftige Blutung aus den Genitalien ein, welche am andern Tage etwas nachliess. Mit

Beginn ihrer Krankheit wurde Pat. apathisch, sprach fast gar nicht und antwortete kaum auf an sie gestellte Fragen. Die Antworten waren jedoch noch vollständig vernünftig. Icterus wurde erst am Tage der Aufnahme in die Klinik bemerkt. Phosphorvergiftung sowie Versuche einer Fruchtabtreibung werden von der Pat. in Abrede gestellt.

Status praesens. Pat. ist ein gut genährtes, kräftiges Mädchen, die Haut des ganzen Körpers und die Conjunktiven zeigen gleichmässige dunkelgelbe Färbung. Die Temperatur ist 36,8, der Puls, zuweilen aussetzend, ziemlich klein, giebt 100 Schläge in der Minute. Die Pupillen sind beide gleich eng, reagiren gut auf Lichteinfall. An der Unterlippe ist die Schleimhaut zum Theil abgelöst, die Mundschleimhaut in der Nähe der Zahnreihen geschwollen, zwischen den Zähnen klebt eingetrocknetes Blut. Die Zunge ist trocken, an ihrer Oberfläche von tiefen Furchen durchzogen, trägt ebenfalls hie und da Spuren von eingetrocknetem Blut. Letzteres findet sich auch am harten Gaumen. Die Schleimhaut des Pharynx ist blass, zeigt aber eine grössere Anzahl von hellrothen Streifen aufgelagerten flüssigen Blutes. An dem Thorax ist weder durch Auscultation noch durch Percussion etwas Abnormes zu finden. Der Bauch ist stark aufgetrieben, im Allgemeinen weich, auf Druck nirgends schmerzhaft zeigt eine Anzahl älterer, weiss glänzender striae gravidarum und lässt deutlich den graviden Uterus als kindskopfgrossen, kugligen Körper durchfühlen. Das Epigastrium ist besonders stark aufgetrieben und gefüllt. Die Leber ist nur im Epigastrium und unterhalb des linken Rippenbogens zu fühlen. Die Milz ist weder fühlbar, noch ergiebt die Percussion eine Vergrösserung derselben. Pat. klagt über grosse Schwäche, starken Durst und über zeitweise Schmerzen in der Magengegend, von welch letzteren sie jedoch angiebt, dass sie nebst Auftreibung des Magens schon seit Jahren bestehen. Der Appetit fehlt ganz, Stuhlgang ist zum letzten Mal am 1. März erfolgt; von welcher Farbe derselbe gewesen, ist nicht zu eruiren. Der Urin (nach längerem Stehen) ist von braun-rother Farbe, sehr trübe, sauer, enthält mässige Mengen Eiweiss und giebt deutlich Gallenfarbstoff-Reaktionen; sein spec. Gewicht ist 1012. Das Sensorium ist noch frei, jedoch ist eine gewisse Apathie und Somnolenz nicht zu verkennen.

5. März. Heute früh wurde Pat. in wenig verändertem Zustande getroffen, nur dass sich in der Haut der Umgebung der Augenhöhle beiderseits grosse bläulichrothe Suffusionen zeigten. Die Somnolenz war noch etwas stärker als gestern, doch war Pat. noch leicht zu

erwecken und gab dann auf Fragen ganz vernünftige Antworten. Von 9½ Uhr ab war sie ganz soporös, ihre Athmung beschleunigt und von öfterem Seufzen und Stöhnen unterbrochen. Um 2 Uhr nachmittags erfolgte der Exitus ohne vorhergehende bemerkenswerthe Erscheinungen. — Die Temperatur schwankte seit der Aufnahme zwischen 36,5 und 37,9, der Puls stieg allmälig von 100 auf 124 und konnte sub finem vitae gar nicht mehr gezählt werden.

Sectionsbefund. Die Haut der in gutem Ernährungszustande befindlichen Leiche ist stark ikterisch gefärbt (Citronenfarbe) die Muskulatur blassroth, im intermuskulären Gewebe zahlreiche bläulichrothe Suffusionen; ähnliche Suffusionen im subcutanen und subserösen Gewebe in den verschiedensten Regionen des Körpers, ebenso wie an den Augenlidern, besonders am linken. Sehr zahlreich sind die Blutungen im Mediastinal- und im Fettgewebe des Halses. Der Herzbeutel enthält wenig ikterische Flüssigkeit, im subendo- und subpericardialen Gewebe mehrere ganz frische Blutungen. Der Klappen-Apparat ist ganz normal, ausgesprochen ikterisch. Die Herzmuskulatur ist ziemlich derb, von hellgraugelber Farbe. Mikroskopisch zeigen sich die zum grössten Theil der Querstreifung verlustig gegangenen Primitivfasern total von in Längsreihen angeordneten Fetttröpfchen angefüllt. Die Lungen sind lufthaltig, in den unteren Partien etwas blutreicher. In der Trachea und dem Oesophagus befindet sich ein fest anhaftender, dunkelbrauner Schleimbelag. In der Bauchhöhle findet sich nirgends freie Flüssigkeit. Die Milz ist etwas vergrössert, ihre Pulpa blutreich und stark vorquellend. Die Nieren sind in allen Richtungen beträchtlich vergrössert, besonders im Dickendurchmesser. Die Rinde ist hellbohnenfarben, von ziemlich derber Consistenz, mit starker Röthung der Gefässe und Glomeruli. Die Marksubstanz ist sehr blutreich; das Fettgewebe des Nierenbeckens ist fast durchweg hämorrhagisch infiltrit. Mikroskopisch findet man die Epithelien der Harnkanälchen hochgradig verfettet, besonders die der gewundenen, das interstielle Bindegewebe mit kleinen Rundzellen mässig infiltrirt. Der Magen enthält eine schwärzliche Flüssigkeit mit festen Beimengungen. Im Pylorustheil finden sich viele stecknadelkopf- bis linsengrosse Substanzverluste in der diffus graugelben Schleimhaut, an welchen Stellen der braune Schleim viel fester anhaftet. Mikroskopisch erweisen sich die Epithelien der Schleimhaut und der Drüsenschläuche als hochgradig verfettet. Das Duodenum enthält reichlich bräunlich-schwarzen Schleim, seine Schleimhaut ist sehr blass. Der ductus choledochus ist blass, Papillentheil stark geschwellt und etwas ins Duodenum vorspringend.

In der Gallenblase findet sich etwas hellgrüne Galle. Durch den ganzen Dünndarm bemerkt man nur bräunlich-grünen Schleim bei allgemeiner Blässe der Mucosa. Im stark aufgetriebenen Dickdarm finden sich theils frische Blutungen, theils bräunlich-theerartiger Inhalt; seine Schleimhaut ist blutig imbibirt. Die Harnblase ist ganz leer und dicht an die Symphyse herangedrängt. Die Scheide ist mit flüssigem Blut gefüllt, welches noch aus dem orificium externum cervicis hervorquillt. Der Uterus, die Symphyse 3 Fingerbreiten überragend, zeigt in der vorderen Wand eine fast 1 cm dicke subperitoneale Blutinfiltration; die Muskelschicht ist schwächer infiltrirt, dagegen wieder ganz bedeutend die der vorderen Wand aufsitzende Placenta. Auch die Decidua ist allenthalben blutig imbibirt; das Ei ist ungeborsten, das Fruchtwasser klar. Ein grosses corpus luteum im linken Eierstock! Das Pankreas, etwas vergrössert, auf der Schnittfläche von graugelber Farbe, erweist sich mikroskopisch in seinen Drüsenepithelien stark verfettet. Die Leber ist etwas verkleinert, ganz gleichmässig von ausgesprochen gelblichem Aussehen, die Acini sind scharf zu sondern, von einem zarten grauen Saum umgrenzt, im Uebrigen gleichmässig gelb mit etwas intensiverer Nüance im Centrum. Mikroskopisch findet man nur noch verhältnissmässig wenige Leberzellen, die aber auch schon stark getrübt resp. mit zahlreichen Fetttröpfchen angefüllt sind; der grössere Theil ist zerfallen und füllt als Detritusmasse und als grössere und kleinere Fetttröpfchen die Zwischenräume zwischen den noch erhaltenen Zellen aus. Ausserdem ist eine kleinzellige Infiltration des portalen Bindegewebes nicht zu verkennen, wenn dieselbe auch lange nicht so bedeutend wie in der Niere ist. In der Schädelhöhle zeigt die Dura auf der rechten Seite einen frischen blutigen Fleck, links ist sie ganz frei; auch die Pia zeigt mehrere dünne, verwaschene Blutungen auf der Höhe der Hirnhämisphären, jedoch ohne Betheiligung des Gehirns. Das Ependym der Seitenventrikel ist derber und leicht granulirend, in geringerem Masse das des dritten und vierten Ventrikels. Die Höhle der Ventrikel ist nirgends erweitert.

V. Fall.

Endlich bin ich noch im Stande, über einen Fall aus der Privatpraxis des Herrn Stabsarzt Dr. Senftleben zu berichten, der im vorigen Jahre zur Beobachtung kam und dessen einzelne Daten, soweit sie ihm noch erinnerlich, genannter Herr mir zur Verfügung zu stellen die Güte hatte:

H. Gr., 33 Jahre alt, Kaufmann, von kleiner, untersetzter Statur, stammt aus gesunder Familie und ist bisher nie erheblich krank gewesen. Im April 1881 acquirirte er ein Ulcus durum, gegen Ende Juni zeigte sich bei ihm Roseola. Deshalb wurden 20 Jnunctionen von ung. hydrarg. ciner. verordnet von je 2 grm., die Pat., da er in dieser Zeit reisen musste, unterwegs selbst machte. Gegen Ende Juli soll Psoriasis palmaris aufgetreten sein; deshalb wiederum 20 Inunctionen von je 2—3 grm. In der Absicht, die Cur zu unterstützen, enthielt sich der an reichlichen Biergenuss gewöhnte Pat. sämmtlicher Spirituosen und lebte überhaupt fast übertrieben diät. Gegen Ende August trat ein weit verbreitetes Exanthem auf, zunächst ganz von dem Aussehen der idiopathischen Psoriasis: kreisrunde bis dreimarkstückgrosse, schuppende Flecken auf Stirn, Hals und Brust, besonders aber auf dem Rücken; die Extremitäten dagegen waren weniger befallen. Da das Exanthem sehr hartnäckig war, so unterbrach Pat. seine Reisen und liess sich im hiesigen Kloster der „Barmherzigen Brüder“ aufnehmen. Hier wurde wiederum eine Inunktionskur von täglich 2 grm. instituirt. Am 16. Tage (gegen die Mitte des September) musste die Cur, die übrigens auf das Exanthem nicht den geringsten Einfluss geübt hatte, unterbrochen werden, da sich beim Pat. Icterus einstellte, nachdem schon einige Tage vorher ein nicht unbedeutender Gastricismus bestanden hatte. Der Icterus nahm bald an Intensität zu, der Appetit verlor sich gänzlich, bald stellte sich hochgradiges Mattigkeitsgefühl und psychische Depression ein. Die Faeces waren jedoch nicht gänzlich entfärbt, der Urin von dunkelbierbrauner Farbe und überaus reich an Gallenfarbstoff. Gegen Mitte October liess sich bereits eine Verkleinerung der Leber nachweisen, indem der untere Rand derselben bis auf Zweifingerbreite vom Rippenbogen entfernt blieb. Dabei zeigte sich der charakteristische Zerfall des Exanthems, welches sich mit dicken Borken bedeckte, unter denen sich Eiter ansammelte.

Am 22. October zeigten sich die ersten Störungen von Seiten des Nervensystems. Pat. mochte das Bett nicht verlassen, war äusserst apathisch, die Sprache wurde schwer und lallend, von Zeit zu Zeit zeigten sich Delirien. Die Temperatur war um diese Zeit noch nicht erhöht, der Puls aber klein und frequent. In den nächsten Tagen nahm die Somnolenz, mit Delirien abwechselnd, stets zu, Pat. reagirte nur noch auf lautes Anrufen und erkannte nur ab und zu seine Umgebung. Es stellten sich dann Temperatursteigerungen bis zu 40° ein, der Puls wurde immer kleiner und frequenter, bis am 31. October,

etwa 6 Wochen nach dem Auftreten des Icterus, unter Zunahme der Delirien der Exitus eintrat.

Die Section, die leider nur in sehr beschränktem Masse gestattet wurde, ergab die Leber als reichlich um ein Drittel ihres Volumens verkleinert. Auf dem Durchschnitt zeigten sich zahlreiche verschieden grosse Inseln von intensiv goldgelber Farbe eingestreut in ein graubraunes Gewebe, an welchem Läppchenzeichnung nicht mehr kenntlich war. Die Nieren waren hochgradig ikterisch, die Rindensubstanz stark verfettet, ebenso die Muskulatur des Herzens. — Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte es sich, dass nur innerhalb der goldgelb gefärbten Inseln noch Leberzellen, und auch diese schon vielfach in Zerfall begriffen, vorhanden waren. Die graubraunen Partien bestanden ausschliesslich aus Bindegewebe, hier fehlten die Zellen absolut, so dass man in Schnitten von 1 cm im Quadrat häufig auch nicht eine Leberzelle auffinden konnte.

Epikrise.

Ohne Zweifel hat man es hier in allen 5 Fällen mit akuter, gelber Leberatrophie in ausgeprägter, reiner Form zu thun. Denn das klinische Bild sowie die Ergebnisse der Section stimmen so genau mit dem überein, was man über diese Krankheit geschrieben und für sie als wesentlich betrachtet hat, dass man die Diagnose wohl mit voller Sicherheit zu stellen berechtigt ist. Höchstens könnte in dem 4. Falle, dem akutest verlaufenen, der auch einzelne Abweichungen von den übrigen zeigt, die Frage einer Phosphorvergiftung in Betracht gezogen werden. Herr Prof. Dr. Ponfick, der die Section in diesem Falle vornahm, hat denn auch auf Grund des sehr rapiden Verlaufes (5 Tage), der diffusen Verfettung fast sämmtlicher höher functionirender Organe, besonders des Magens, ferner auf Grund der vielen Erosionen in demselben und der zahlreichen über den ganzen Körper zerstreuten Blutungen die Wahrscheinlichkeits-Diagnose auf Phosphorvergiftung gestellt, obwohl die chemische Untersuchung auf Phosphor ein negatives Resultat ergab. Und in der That sind jenes die Kriterien, auf welche man sich nach Munk und Leyden[1]) bei der Differenzial-Diagnose zwischen Phosphorvergiftung und akuter gelber Leberatrophie zu stützen hat. Zugleich aber machen daselbst die genannten Autoren auf die frappante Aehnlichkeit beider Krankheiten, sowohl im Verlauf als auch in der pathologisch-anatomischen Grundlage aufmerksam, wodurch die Sicherheit der Differential-Diagnose sehr getrübt werde, zumal, wenn die chemische Untersuchung auf Phosphor, wie hier, kein positives Resultat ergiebt. Auch Wunderlich hebt in seinem „Archiv der Heilkunde“[2]) hervor, dass man aus dem anatomischen

[1]) Munk und Leyden, „die akute Phosphorvergiftung“, Berlin 1865, p. 74—79.

[2]) Wunderlich's Archiv, 1863, p. 155—159.

Befunde allein diese wissenschaftlich wie social gleich wichtige Folgerung zu machen nicht berechtigt sei, wenn weder Anamnese noch chemische Untersuchung irgend welche Anhaltspunkte bieten. Zwar hat man auf die lokalen gastrischen Erscheinungen, Entzündung resp. Ecchymosirung, wie sie besonders in den von Mannkopf[3]) veröffentlichen Fällen deutlich ausgesprochen sind, und wie sie neben geringerer resp. ganz fehlender Verkleinerung der Leber auch von Schultzen und Riess[4]) hervorgehoben werden, als besonders differentiell-diagnostisch wichtig hingewiesen; jedoch kommen dieselben auch in sehr vielen Fällen von akuter gelber Leberatrophie vor, und sind die Magen-Erosionen, wie man jetzt wol annimmt, als Folge des öfteren Erbrechens zu bezeichnen. Andererseits kommen besonders bei Schwangeren[5]) solch rapid verlaufende Fälle von akuter gelber Leberatrophie zur Beobachtung, dass man die Leber, wie meist bei der Phosphorvergiftung, noch im ersten Stadium ihrer Degeneration (vergrössert) zu Gesicht bekommt, wie man umgekehrt auch protahirtere Fälle von Phosphorvergiftung beobachtet hat, wo die Leber verkleinert gefunden wurde.[6]) Ich glaube daher diesen Fall zu jener Art von akuter gelber Leberatrophie rechnen zu müssen, die Wunderlich[7]) als die toxikationsähnliche von den übrigen abscheidet in Beziehung auf den Verlauf, ohne ihr jedoch eine besondere Ursache zu vindiziren.

Was zunächst nun die Aetiologie anbelangt, so unterscheidet man, da man die akute gelbe Leberatrophie meist nicht als selbstständige Krankheit, sondern als Folgezustand einer constitutionellen Anlage auffasst,[8]) mehrere prädisponirende Momente, die bei geringer Störung im cholopoetischen System zu dieser schweren Erkrankung führen können. Hierzu rechnet man zunächst dissolute Lebensweise, schwächende Krankheiten (Syphilis mit Mercurialbehandlung),[9]) überhaupt Anomalien der Blutcirculation und Blutmischung, besonders die Schwangerschaft.[10]) Und wenn auch Späth[11]) unter 33,000

---

[3]) Wiener medicinische Wochenschrift (Spitalzeitung) 1863, Nr. 26.

[4]) Virchow und Hirsch's Jahresbericht, 1870, Bd. II., p. 165.

[5]) cf. Späth, Wiener medicinische Wochenschrift, 1854 Nr. 48 — 49, Fall IV—VIII.

[6]) Virchow und Hirsch's Jahresbericht 1870, Bd. II, p. 169.

[7]) Archiv 1860, „Klinische Differenzen etc." p. 205, Fall von p. 218 und Fall I, p. 12.

[8]) cf. Burkert, „über akute Leberatrophie", Diss. Inaug., Stuttg. 1872, p. 8.

[9]) Frehrichs, „Klinik der Leberkrankheiten", Braunschweig 1861, Bd. I, p. 243—245.

[10]) Leyden, „Beiträge zur Pathologie des Icterus", Berlin 1866, p. 201.

[11]) Wiener medicinische Wochenschrift 1854, Nr. 49.

Schwangeren nur 2mal Icterus gravis selbst beobachtet hat, so muss man hiebei mit der Seltenheit der Krankheit überhaupt rechnen. Nach Frerichs' Zusammenstellung waren von 22 Frauen, die von der Krankheit befallen wurden, die Hälfte schwanger, welches Verhältniss allerdings darin wieder eine Beschränkung findet, dass die meisten Schwangerschaften in die zwanziger Jahre fallen, in denen auch zugleich die akute gelbe Leberatrophie meist beobachtet wird. Ferner beschuldigt Frerichs Einflüsse, die nach Art von Miasmen wirken. Budd[12]) berichtet von zwei Fällen, die kurz nach einander auf ein und demselben Schiffe vorkamen und von einer Familie,[13]) in der in kurzer Zeit vier Geschwister an Icterus mit Gehirnerscheinungen erkrankten, von denen zwei starben. Duckworth und Legg[14]) veröffentlichten 3 Fälle, die innerhalb weniger Monate in ein und derselben Familie vorkamen. Fick[15]) beschreibt einen Fall, wo ein Arbeiter, nachdem er 14 Tage lang in Kloaken gearbeitet, an Icterus gravis erkrankte und nach 11 Tagen starb; und neuerdings veröffentlichte Arnould[16]) 9 Fälle, welche kräftige gesunde Soldaten der Garnison zu Lille betrafen, die in ein und demselben Flügel der Kaserne wohnten und innerhalb eines Monats erkrankten, 5 mit günstigem, 4 mit ungünstigem Ausgang. Endlich beschuldigt man, ein Umstand, der schon den Alten bekannt war und auch im Volke längst verbreitet ist, als Ursachen der Störungen im cholopoëtischen System gewisse Gemüthsalterationen, mögen dieselben nun plötzlich als Schreck oder Zorn auftreten, oder allmälig als Gram und schwere Melancholie sich des Menschen bemächtigen. Wenn diese nun so selten zu Icterus gravis führen, sondern meist nur eine schnell vorübergehende Gelbsucht zur Folge haben, so mag dies wiederum darin seine Erklärung finden, dass zu Icterus gravis eben eine gewisse tiefer greifende Anomalie der Constitution erforderlich ist. Es giebt eben in vielen Fällen kein anderes Moment, welches als eigentliche Ursache der Krankheit angesehen werden könnte. Eben dieser Grund muss auch in den beschriebenen drei ersten Fällen herangezogen werden, wenn man nicht im dritten Falle noch etwa den Diätfehler vor Beginn der Krankheit als Ursache des zunächst katarrhalischen Icterus annehmen will, der erst durch den heftigen Schreck zu einem schweren Grade gesteigert

---

12) „Krankheiten der Leber". Deutsch von Hensch, Berlin 1846, p. 224.
13) Ibid. p. 228.
14) Virchow und Hirsch's Jahresbericht 1871, Bd. II, p. 260.
15) „Zwei Fälle von akuter gelber Leberatrophie". Diss. Inaug. Würzburg 1876.
16) Virchow und Hirsch's Jahresbericht 1878, Bd. II, p. 211.

wurde. Im zweiten Falle scheint eine erbliche Disposition zu dieser Gemüthsdepression vorgelegen zu haben. Im vierten Falle ist die Schwangerschaft als begünstigendes Moment zu betrachten, sobald nämlich Phosphorvergiftung absolut ausgeschlossen werden könnte; im fünften Falle dagegen muss eine abnorme Mischung der Säfte des Körpers (Dyskrasie) beschuldigt werden. Ob nun hier die Syphilis selbst oder die Merkurialbehandlung, welche besonders in diesem Falle weitgehend war, mehr zu beschuldigen sei, ist ungewiss. Jedenfalls sind beide einem regen Stoffwechsel und einer schnellen Reinigung des durch den einfachen Icterus entmischten Blutes nicht förderlich.

Der Verlauf der Krankheit ist nicht ganz typisch, wenigstens nicht in Beziehung auf die Dauer. Sie beginnt in allen fünf Fällen mit einem Prodromalstadium, wie es von Niemeyer[17]) als katarrhalische Gastroenteritis beschrieben wird und von andern Autoren meist beobachtet worden ist. Die Dauer desselben schwankt, wie gewöhnlich, auch hier zwischen 4—5 Tagen (4. Fall) und 4—5 Wochen (5. Fall).[18]) Erbrechen wurde nur im 3. Falle vermisst, im 5. Falle ist es vielleicht nicht constatirt worden. Das zweite Stadium, beginnend mit den Hirnerscheinungen, führte in allen Fällen in 2—5 Tagen zum Tode (nur im 5. Falle soll es 8 Tage gedauert haben), und zwar im 4. Falle direkt durch Sopor und Coma, während in den übrigen Fällen, besonders im zweiten, das vorhergehende Reizungsstadium, Delirien, Convulsionen etc. deutlich ausgeprägt war. Die Temperatur war meist wenig erhöht, und zwar nur im ersten Stadium. Im zweiten Stadium ging sie sogar unter die Norm (35,0 im 3. Falle) und stieg nur im 2. Falle nach Eintritt der Convulsionen, ein Umstand, der auch von Frerichs[19]) hervorgehoben wird und in der enormen Muskel- und Nervenaktion seine Erklärung finden dürfte. Der Puls schwankte, indem er bald beschleunigt, bald verlangsamt war, ging aber im zweiten Stadium stets in die Höhe, um sub finem vitae auf 120—140 und noch mehr Schläge in der Minute zu steigen.[20]) Der Urin war, soweit dies wegen des öftern spontanen Abschlusses constatirt werden konnte, in den letzten Lebenstagen im Allgemeinen sparsam und sehr concentrirt (1030 im 3. Fall), stets, wenigstens gegen das Ende, eiweiss-

---

[17]) „Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie", Berlin 1879, p. 786.

[18]) Smith beobachtete einen Fall von siebenwöchentlicher Dauer. cf. Virchow und Hirsch's Jahresbericht 1878, Bd. II, p. 211.

[19]) „Klinik der Leberkrankheiten". Braunschweig 1861, Bd. I, p. 225.

[20]) cf. Liebermeister, „Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten". Tübingen 1864, p. 259.

haltig, mit deutlicher Gallenfarbstoffreaktion. Auf Gallensäuren scheint er nicht untersucht worden zu sein. Der Harnstoffgehalt wurde speciell im 1. Fall nicht vermindert gefunden.[21]) Die Stühle waren stets mehr oder weniger gallenarm, nur im 1. Falle, wo nachträglich ein mechanisches Hinderniss (Schleimpfropf) des Gallenabflusses gefunden wurde, waren sie immer ganz gallenfrei.

Der Sectionsbefund ergab in allen Fällen die dieser Krankheit zugehörigen charakteristischen Veränderungen:

Die Leber war überall einer hochgradigen fettigen Degeneration anheimgefallen, besonders in den drei ersten und im fünften Falle, wo neben den gelben, ikterischen, noch Leberzellen enthaltenden Theilen die rothen Partien hervortreten, welchen Zustand Klebs[22]) als selbstständige Leberkrankheit, als „rothe Atrophie", Frerichs[23]) dagegen als erstes hyperämisches Stadium der akuten gelben Leberatrophie beschreibt, von dem aber Zenker[24]) mit Bestimmtheit nachgewiesen hat, dass er das in der Degeneration weiter vorgeschrittene, das eigentliche Endstadium der akuten gelben Leberatrophie darstellt, in welchem sämmtliche Zellen zerfallen sind und die Leber nur noch aus ihrem Bindegewebsstroma und den Gefässen besteht. Daher überwiegen denn auch in allen vier Fällen die rothen Partien im linken Leberlappen, welcher stets zuerst der Degeneration anheimfällt. Dagegen fehlen diese rothen Partien total in dem vierten Falle; die Leber ist hier durchweg gleichmässig gelb gefärbt, im ersten Stadium der Degeneration, ganz entsprechend dem kurzen Verlauf dieses Falles.

Die Nieren waren in allen fünf Fällen unverkennbar in Mitleidenschaft gezogen, wenn anders man von der deutlichen Trübung der Rindensubstanz und von dem rothgelben Farbenton, wie ihn die mikroskopische Beschreibung angiebt, auf fettige Degeneration der Harnkanälchenepithelien schliessen darf und der Eiweissgehalt des Urins intra vitam die Annahme einer entsprechenden Nierenaffektion rechtfertigen. Im vierten und fünften Falle ist sie überdies mikroskopisch festgestellt. Und in der That, nachdem zuerst Lebert[25]) auf das Vorkommen von fettiger Degeneration der Nieren bei akuter

---

[21]) cf. Frerichs, Bd. I, p. 229.

[22]) „Handbuch der patholog. Anatomie". Berlin 1869, Bd. I, p. 417—422.

[23]) Bd. I, p. 233.

[24]) Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. X, p. 166. „Zur pathologischen Anatomie der akuten gelben Leberatrophie".

[25]) Virchow's Archiv, Bd. VII (1854) „Ueber Icterus typhoides", p. 357

gelber Leberatrophie aufmerksam gemacht und Rokitansky[26]) fand, dass sie hiebei fast niemals fehle, wenngleich er sie noch für unwesentlich hielt, hat man sie nach Thierfelder[27]) immer gefunden, wenn man nur genauer nachsah; und letzterer erklärt sie somit als constanten Begleiter der akuten parenhymatösen Leberdegeneration. Schon Leyden[28]) erklärt beide Affektionen für parallel mit einander verlaufende Prozesse und sucht, wie für die Verfettung des Herzmuskels, hiefür die Ursache in der abnormen Blutmischung und in dem abnormen Stoffwechsel bei der akuten gelben Leberatrophie. Der Herzmuskulatur wurde im Anfange wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Lebert[29]) beschreibt dasselbe zwar als schlaff, klein und welk, mikroskopisch scheint es aber nicht untersucht worden zu sein. Erst als Koch[30]) in einem Falle von akuter Phosphorvergiftung die Verfettung der Fibrillen des Herzfleisches mikroskopisch nachwies und Mannkopf[31]) sie ebenfalls in drei Fällen constatirte, wurde sie auch meist bei der akuten gelben Leberatrophie gefunden. Schon Liebermeister[32]) fand sie 12mal mikroskopisch nachgewiesen und fast sämmtliche makroskopischen Beschreibungen sind so, dass man aus ihnen auf dieselbe schliessen kann. Allerdings wird sie auch hin und wieder, wie in einem Falle von Duckworth und Legg,[33]) ausdrücklich als fehlend angegeben. In unsern Fällen war sie jedes Mal anzunehmen, im vierten und fünften durch das Mikroskop sichergestellt.

Hieran sich anschliessend wäre noch hervorzuheben eine ausgesprochene Magendrüsen- und Pankreas-Verfettung im vierten Falle, (im dritten Falle kann man aus der mikroskopischen Beschreibung auf Magen- und Pankreas-Verfettung schliessen), welch' letztere besonders nur in sehr wenigen Fällen[34]) constatirt worden ist und darum auch von den neuesten Handbüchern nicht als constanter Befund genannt wird.

---

[26]) cf. Liebermeister: „Beiträge zur pathologischen Anatomie der Leberkrankheiten". Tübingen 1864, p. 233.

[27]) Ziemssen, „Handbuch der spec. Pathologie und Therapie, Bd. 8, Krankheiten des cholopoetischen Apparates" II, Leipzig 1878, p. 231.

[28]) „Pathologie des Icterus", Berlin 1866, p. 156—159.

[29]) Virchow's Archiv, Bd. VII (1854) p, 343.

[30]) Medicinisches Correspondenzblatt des Würtemberger ärztlichen Vereins 1861, Nr. 32.

[31]) Wiener medicinische Wochenschrift (Spitalzeitung) 1863, Nr. 26.

[32]) p. 236.

[33]) Virchow und Hirch's Jahresbericht 1871, Bd. II, p. 160.

[34]) Wunderlich's Archiv 1863, p. 145 und Liebermeister, p. 236.

Die Milz fand sich in den ersten 4 Fällen nicht bedeutend vergrössert. Dieser Milztumor wurde schon von Horaczek[35]) in der Mehrzahl der von ihm beschriebenen Fälle erwähnt und zu den constanten Erscheinungen bei der akuten gelben Leberatrophie gerechnet. Frerichs[36]) hält ihn ebenfalls für constsnt und erklärt sein ausnahmsweises Fehlen entweder durch die Verdickung der Milzkapsel oder durch die profusen Magen- und Darmblutnngen (Depletion des Pfortadersystems). Liebermeister,[37]) der Milzanschwellung von 87 Fällen 56 mal constatirt gefunden, sieht sie nicht als Folge der aus der Atrophie der Leber resultirenden Stauung im Pfortadersystem an, sondern hält sie für eine selbstständige Erkrankung, wie sie bei akuten Infektionskrankheiten vorkomme, wofür nach ihm noch der Umstand sprechen soll, dass die Milz im Allgemeinen um so grösser war, je länger die Krankheit dauerte.

Was endlich die Suffusionen und Hämorrhagien betrifft, so sind sie von Budd[38]) nur 2 mal in geringerer Ausdehnung gefunden worden. Horaczek fand in mehreren Fällen hämorrhagische Infarkte und Ecchymosen in den Lungen und in der Magenschleimhaut, auch blutige Extravasate in der Pleurahöhle, ohne jedoch darauf besonders Gewicht zu legen, indem er sie mehr für zufällige, entzündliche („inflammatorische") Erscheinungen erklärte. Lebert constatirte sie in 54 Fällen 28 mal als: „Ecchymosen in der Haut und in den tiefern Theilen, besonders im subserösen Zellgewebe, namentlich unter dem Peritoneum, im Omentum, Mesenterium, auf der Pleura, besonders an der Lungenoberfläche, im visceralen Blatt des Pericard's, im retroperitonealen Zellgewebe, auf den Schleimhäuten und in den Nierenbecken." Am seltensten kamen nach ihm Blutergüsse in die Lungen und in die serösen Säcke vor. Seitdem hat man sie fast immer gefunden, namentlich in allen stürmisch verlaufenden Fällen. Auch von unseren Fällen zeigt der vierte, dessen Verlauf am rapidesten war, die ausgedehntesten Hämorrhagien an den verschiedensten Theilen des Körpers, ja auch auf den Hirnhäuten, während sie in den anderen Fällen sich hauptsächlich auf Pleura, Pericard und Uterus beschränkten mit geringen Blutungen im Magen und Darm. Andere

---

[35]) „Die gallige Dyskrasie mit akuter gelber Atrophie der Leber", Wien 1844, p. 12.

[36]) Bd. I, p. 228.

[37]) p. 231.

[38]) „Krankheiten der Leber". Deutsch von Hensch, Berlin 1846, p. 232 und 237.

bemerkenswerthe Erscheinungen, wie hydrocephalische Erweichung des Gehirns, welche Horaczek für constant und für wesentlich hält, die aber Lebert als ein Product der bei dieser Krankheit frühzeitig eintretenden Fäulniss zurückgewiesen hat, wurden nicht gefunden, ausser geringer Anaemie im ersten und geringer Hyperämie der Häute und der grauen Rinde des Gehirns im dritten Falle.

Ueber das Wesen der Krankheit sind im Laufe der Zeit die verschiedensten Ansichten laut geworden: Budd zunächst kommt nach seinen Beobachtungen noch zu keiner klaren Ansicht, sondern spricht nur im Allgemeinen von einer „Unterdrückung der Gallensekretion". Horaczek nannte die Krankheit „gallige Dyskrasie" und erklärt sie für „eine primäre Erkrankung der mit dem Nervenleben in Disharmonie getretenen Blutmasse." Die functionelle Thätigkeit der Leber werde hierbei gestört, resp. aufgehoben und dadurch eine Ansammlung der galligen Stoffe im Blute bedingt, welche abnorme Blutmischung die Exsudations- und Schmelzungs-Prozesse, sowie die Gehirnerscheinungen leicht erkläre. Worin aber diese Disharmonie zwischen Blut- und Nervenleben bestehe, ob in directer nervöser Sekretionsstörung in der Leber oder in der Alteration des Gefässcentrums oder auch andererseits in allzu geringer Energie des centralen Nervensystems, die schädlichen Stoffe aus dem Organismus zu eliminiren, darüber lässt er uns vollkommen im Unklaren. Klarer schon drückt sich Rokitansky aus, welcher die Krankheit für höchst wahrscheinlich in einer Innervationsstörung speciell der Leber begründet hält, der zu Folge ihre sekretorischen Elemente in ihrem (anormalen) Sekrete zerfallen sollten. Die Gallenbestandtheile, die von der Leber nicht genügend ausgeschieden würden, sammelten sich im Pfortaderblute an, überschwemmten gewissermassen die Leber und riefen einen akuten Zerfall ihrer Parenchymzellen hervor. Mit Recht nannte Rokitansky daher nach dem Hauptsitze der Affection die Krankheit „akute gelbe Leberatrophie," welche Bezeichnung man aus Hochachtung für den grossen Urheber bis jetzt wohl ziemlich allgemein beibehalten hat, ohne jedoch im Weiteren seiner Ansicht gefolgt zu sein.

Schon Lebert[39]) trat dieser Ansicht der Wiener Schule entgegen, indem er weniger Gewicht legte auf die Erkrankung der Leber, die ja nicht in allen Fällen atrophisch sei, sondern als primäre Erkrankung eine allgemeine Blutinfection annahm, ähnlich wie sie bei dem pyämischen und septämischen Typhus vorkomme. Er bezeichnete sie daher

[39]) Virchow's Archiv, Bd. VII, p. 182.

mit dem unbestimmteren Namen „Icterus typhoides", damit bezeichnend, dass die Art des Giftes unbestimmt und unbekannt sei. Die Identität mit dem Gelbfieber, welche die Franzosen anzunehmen geneigt waren, weist er zurück, da Ansteckung und epidemisches Auftreten fehlen.

Bamberger[40]) folgte im Wesentlichen wiederum Rokitansky's Ansicht; nur brachte er statt der dunkeleren Innervationsstörung der Leber eine einfachere Erklärung der gestörten Gallensekretion, indem er einen idiopathischen, sehr rapide verlaufenden Entzündungsprozess der Drüsensubstanz der Leber annimmt, durch welchen nach Analogie der Bright'schen Niere dieselbe zerstört und in Folge der ausgefallenen Gallensekretion das Blut mit Gallenbestandtheilen überladen würde, welche die sekundären Erscheinungen: Zersetzung des Blutes, Verfettung der Organe, Hämorrhagien etc. bedingten. Durch welche Gallenbestandtheile die cerebralen Erscheinungen hervorgerufen werden, lässt er unentschieden.

Frerichs giebt eine ähnliche Erklärung. Statt der parenchymatösen Entzündung beschuldigt er jedoch einen Exsudativprozess in der Umgebung der Leberacini. Durch dieses Exsudat würden die Gallenwege und Blutcapillaren comprimirt und gingen so die Leberzellen unter Erscheinungen einer Druckatrophie zu Grunde. Obwohl dem gegenüber Förster[41]) behauptet, niemals Spuren einer Entzündung entdeckt zu haben, so muss man doch zugeben, dass geringe Interstitialaffectionen, wie in unserem vierten Falle, unverkennbar sind; jedoch sind dieselben nicht als Ursache, denn dazu sind sie zu gering, sondern als Folge der Degeneration anzusehen, wie meist bei parenchymatösem Zerfall von Organen eine entzündliche Reaction des Bindegewebsgerüstes beobachtet wird. Wenn später Schultzen und Riess[42]) in diesem Punkte Frerichs' gefolgt sind, hauptsächlich gestützt auf einen Fall, der in 10 Tagen ablief und bei dem man bedeutende interstitielle Bindegewebswucherung in der Leber fand, so ist einerseits zweifelhaft, ob eine solche ausgeprägte Wucherung in so kurzer Zeit möglich ist, andererseits ist die Frage, (der Mann war 44 Jahr alt) ob Pat. nicht lange vorher schon an Cirrhose gelitten hat.

v. Dusch[43]) nimmt als erste Ursache eine Lähmung der Gallenwege in der Leber an, welche die Fortschaffung der Galle verhindere,

---

[40]) „Krankheiten des chylopoëtischen Systems", Erlangen 1855, p. 587.
[41]) Virchow's Archiv, Bd. XII, p. 353.
[42]) Virchow und Hirsch's Jahresbericht 1870, Bd. II, p. 165.
[43]) cf. Lebert: „Ueber Icterus typhoides". Virchow's Archiv, Bd. XVIII, p. 190.

worauf die Leberzellen durch die angehäuften Gallensäuren zerstört würden. Dem gegenüber hat man einerseits den Gallengängen Muskelfasern total abgesprochen, andererseits aber niemals eine besondere Erweiterung und Anfüllung derselben angetroffen, sondern dieselben waren meist leer und collabirt.

Liebermeister, der in seiner „pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten“ die akute gelbe Leberatrophie sehr ausführlich bespricht, nimmt mit Bamberger eine akute Entzündung des Leberparenchyms an. Dieselbe sei jedoch nicht idiopathischer Natur, sondern sie werde erst sekundär durch eine toxische Einwirkung auf das Blut von aussen her hervorgerufen. Er bemerkt jedoch, dass die Infection des Blutes nicht in allen Fällen dieselbe sei, hinweisend auf das Gelbfieber und die akute Phosphorvergiftung, welche beide bei verschiedenen Ursachen sehr ähnliche Folgen zeigten. Diese toxische Einwirkung nun rufe parallel mit der Entzündung der Leber einen gleichen Prozess in der Niere hervor, und sei letztere keineswegs als Folge ersterer zu bezeichnen. Denn bei Gelbfieber, Phosphorvergiftung und auch bei vielen Fällen von akuter gelber Leberatrophie sei die Niere schon hochgradig verfettet gefunden, ohne dass die Leber gar bedeutende Veränderungen erlitten. Ob aber die Verfettung des Herzens und anderer Organe als Folge der toxischen Einwirkung oder der in Folge der aufgehobenen Leberfunction eingetretenen Dissolution des Blutes aufzufassen sei, lässt er dahingestellt. Dagegen seien die Gehirnerscheinungen nur Folge der abnormen Blutmischung, da sie erst nach gestörter Leberfunction einträten. Durch welche specifischen Stoffe sie hervorgerufen würden, lässt er unentschieden; jedoch beschuldigt er mehr die aufgehobene Leberfunction (Cholämie) und weist die Urämie zurück, da bei der gewöhnlichen Bright'schen Niere die urämischen Erscheinungen erst nach umfangreicherer Zerstörung des Parenchyms auftreten, als sie bei der akuten gelben Leberatrophie gewöhnlich gefunden wird.

Diese Ansicht nun, dass das eigentlich Primäre nicht die Leberdegeneration, sondern eine toxische Einwirkung auf das Blut, eine constitutionelle Erkrankung sei, welche erst die Degeneration der Leber und Nieren hervorrufe, wurde nach Lebert und Liebermeister von Leyden weiter entwickelt, und zwar in der Weise, dass er das spec. Gift nicht ausserhalb, sondern im Körper selbst annahm. Er beschuldigt nämlich die Gallensäuren als wirksames Agens, welche, in das Blut von Thieren gebracht, die nämlichen Erscheinungen wie bei akuter gelber Leberatrophie: Erniedrigung der Temperatur, Verminderung der Puls-

frequenz, später Sopor etc. zur Folge hätten. Und indem er nach dem Beispiele von Virchow stets von einem gehinderten Gallenabfluss, von einem einfachen Resorptions-Icterus ausgeht, nimmt er zugleich eine Herabsetzung der compensatorischen Ausscheidung der ins Blut aufgenommenen Gallenbestandtheile an, durch welche sonst der catarrhalische Icterus unschädlich gemacht würde. Als Ursachen dieser gestörten Compensation gelten nach ihm: 1) lange Dauer des Icterus catarrhalis, 2) Krankheiten, welche die Harnsekretion vermindern, 3) Infectionskrankheiten, die den einfachen Icterus compliciren, 4) fieberhafte Krankheiten, 5) das Puerperium und die Schwangerschaft, wobei Blutverlust, Fieber, gestörte Blutcirculation, besonders in den Nieren, eine hervorragende Disposition darbieten. Indem nun diese compensirende Thätigkeit der Haut und besonders der Nieren nicht genügt, die Gallenbestandtheile, besonders aber die Gallensäuren aus dem Blute zu entfernen, sammeln sich dieselben in excessiver Weise im Blute an, welche Blutentmischung und -Zersetzung alle jene Erscheinungen zur Folge habe, die man klinisch und pathologisch-anatomisch bei akuter gelber Leberatrophie beobachtet. Dafür, dass die Krankheit von einem catarrhalischen Icterus ausgehe, sprechen nach ihm folgende Gründe: 1) Die Krankheit hebt an mit den Symptomen eines einfachen akuten Gastroduodenalkatarrhs, zu dem sich bald ein mässiger Icterus gesellt, welche Erscheinungen einige Zeit bestehen bleiben, bis plötzlich, meist unerwartet, die nervösen Symptome und der tödtliche Ausgang eintreten. 2) Der Darminhalt wird schon anfangs grau, gallenfrei resp. gallenarm gefunden. 3) In dem stark ikterischen Urin sind die Gallensäuren in relativ reichlicher Menge nachweisbar. Welche Bestandtheile der Galle jedoch am meisten schädlich auf die Zusammensetzung des Blutes einwirke, bleibt noch unentschieden, besonders da Frerichs gegenüber Leyden nachgewiesen hat, dass die Gallensäuren sich ganz indifferent dem Organismus gegenüber verhalten, indem sie sofort im Blute zersetzt werden, was bei der Verdauung und Resorption der Galle aus dem Darm ja täglich vorkommt.

Virchow[44]) liess seiner Zeit diese Frage ebenfalls unbeantwortet, indem er besonders zur Erklärung der Hirnsymptome nicht sowohl eine Resorption der specifischen Gallenbestandtheile ins Blut (Polycholie), als vielmehr eine allgemeine, durch die Leberdegeneration allmälig gesteigerte Ansammlung von präformirten Gallensubstanzen

[44]) Archiv, Bd. VIII, p. 360.

im Blut (Acholie), welche durch die Leber und Nieren nicht mehr ausgeschieden werden könnten, heranzog.

Mögen nun auch diese oder jene Gallenbestandtheile besonders schädlich auf den Organismus einwirken und eine Zersetzung resp. Entmischung des Blutes hervorrufen: soviel kann man wohl mit Sicherheit annehmen, dass die Krankheit stets mit einem katarrhalischen Icterus beginnt. Wenn auch nicht immer ein mechanisches Hinderniss des Gallenabflusses wie in unserm ersten Falle nachweisbar ist, so können doch im Verlaufe der Krankheit nach Collabirung der Leber und fast vollständiger Aufhebung der Gallensekretion solche Zustände hervorgerufen werden, dass eine relative Permeabilität der Gallenwege vorhanden ist. Dass die Gallenblase dabei niemals mit Galle prall gefüllt gefunden wird, wie sie es auch in unserm ersten Falle trotz vollständigen Verschlusses des ductus choledochus nicht war, erklärt sich leicht aus der schon längere Zeit vor dem Tode bestehende Acholie, während welcher ein Theil der angesammelten Galle resorbirt wird, abgesehen davon, dass öfter nur eine relative Behinderung des Gallenabflusses besteht, wie die noch theilweise gefärbten Faeces beweisen. Die Ursachen nun, die diesen einfachen Icterus hin und wieder zum Icterus gravis machen, liegen in den von Leyden angeführten Anomalien der Constitution und in der ungenügenden Compensation von Seiten der Nieren, welche nicht mehr im Stande sind, die im Blute angehäuften Gallenbestandtheile genügend zu eliminiren, woraus die Blutentmischung und die ungenügende Ernährung der zumal stärker funktionirenden Organe resultirt. Aus dieser ungenügenden Ernährung, die kurz vor dem Tode ihren höchsten Grad erreicht, erklären sich auch die Gehirnerscheinungen,[45]) und man braucht hiebei gar nicht auf die Urämie oder Cholämie zu recurriren, da deren Einfluss auf das Gehirn zum Theil ganz anderer Art, zum Theil noch nicht sicher festgestellt ist. Jedoch zwei Umstände bleiben bei dieser Theorie unerklärt, und zwar zunächst, warum die Krankheit hauptsächlich im kräftigen Alter der zwanziger Jahre vorkommt und überhaupt meist anscheinend gesunde kräftige Leute befällt. Allein wenn man sich diese Fälle genauer ansieht, so waren es meist psychisch deprimirte oder zu starker Fettbildung hinneigende Individuen mit trägem Stoffwechsel, die offenbar einer Schädigung des Organismus schlechter widerstehen, als gesunde, lebensfrohe Personen

---

[45]) cf. Ziemssen, Bd. 8. Krankheiten des cholopontischen Apparates II, von Thierfelder, Leipzig 1878, p. 254.

mit normaler Blutcirculation und regem Stoffwechsel. Man kann hier wohl in vielen Fällen annehmen, dass die Leber mehr als normal mit Fett infiltrirt war, und bei geringer Störung im cholopoëtischen System viel leichter und schneller einer fettigen Degeneration anheimfalle und so die am akutest verlaufenden Fälle erklärt, wo die Leber noch, ähnlich wie meist bei der Phosphorvergiftung, im ersten Stadium der Degeneration (vergrössert) gefunden wird. Ferner bleibt noch zu berücksichtigen, dass die Krankheit hin und wieder epidemienartig auftritt (s. oben), welcher Umstand mitsammt dem öfter beobachteten intoxicationsähnlichen Verlaufe einzelne Autoren zu der Annahme geführt hat, dass die akute gelbe Leberatrophie eine allgemeine Bluterkrankung sei, hervorgerufen durch eine unbekannte äussere Noxe, welcher Theorie auch jetzt noch die meisten Autoren huldigen. In wie weit jedoch diese Theorie berechtigt sei, muss die Zukunft lehren, da bis jetzt nur sehr wenige kleinere Epidemien beobachtet sind, im Gegentheil die Krankheit fast nur sporadisch auftritt.

Zum Schlusse spreche ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrath Prof. Dr. Biermer, dem ich die Anregung zu dieser Arbeit verdanke, für das derselben geschenkte Interesse meinen Dank aus, ebenso wie Herrn Stabsarzt Dr. Senftleben, der, wie schon oben bemerkt, mir die Daten des fünften Falles bereitwilligst zur Verfügung stellte.

Lebenslauf.

Ich, Anton Kretschmann, kath. Religion, wurde am 23. April 1858 zu Albrechtsdorf, Kreis Heilsberg, in Ostpreussen geboren. Nachdem ich eine dreijährige Vorbildung auf der höhern Bürgerschule zu Wormditt genossen, besuchte ich vom Herbst 1874 ab das Gymnasium zu Rössel, welches ich im Juli 1878 mit dem Maturitätszeugniss verliess. Am 26. October 1878 wurde ich bei der medicinischen Fakultät zu Breslau immatriculirt, absolvirte am 17. November 1880 das Tentamen physicum und am 10. Juli 1882 das Examen rigorosum.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen und Kliniken folgender Herren Professoren und Docenten:

Berger. Biermer. Born. F. Cohn. Fischer. Förster. Fritsch. Haeser. Hasse. Heidenhain. Löwig. Meyer. Ponfick. Richter. Rosenbach. Simon. Sommerbrodt. Spiegelberg. Wiener.

Allen diesen Herren spreche ich hiermit meinen aufrichtigsten Dank aus.

Thesen.

I.

Bei mässig verengtem Becken ist die Therapie der Geburt eine abwartende.

II.

Das Stethoscop ist zur genauern Untersuchung der Brustorgane nothwendig.

III.

Der pathologisch-anatomische Befund bei akutem Phosphorismus und bei sehr akuten Fällen von gelber Leberatrophie ist derselbe.